TRAVAUX & MEMOIRES

du Dr. Louis GUILLEMOT.

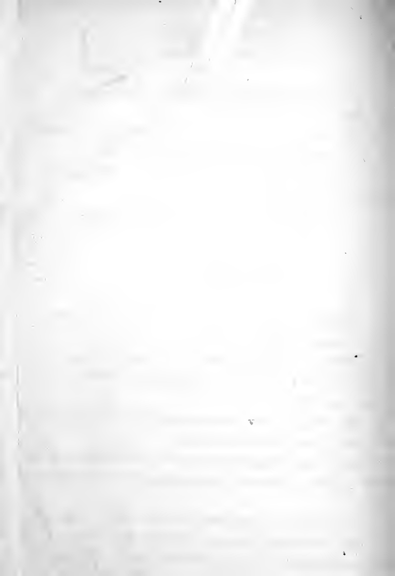


Louis Jean Baptiste Guillemot né à Limoges le 9 Janvier 1871.

- Docteur en medecine de l'Université de Paris 1899.
- Ancien interne des hopitaux 1894 - 1898.
- Ancien moniteur au laboratoire de la Clinique des maladies de l'Enfance 1898 - 1899.
- Chef de Clinique-adjoint de la Faculté 1900.

PUBLICATIONS.

- Sarcome du deltoïde; Bulletin de la Société anatomique 1894
- Rupture du Coeur " " " 1895
- Sclérose broncho-pulmonaire avec dilatation bronchique, ayant simulé un Kyste hydatique (en collab. avec Herbet) bulletin de la Soc. anat. 1896.
- Observation de morve aigue humaine (En collaboration avec Duval et Gasne) Arch. de med. exp. 1896.
- Sur un cas de gangrène gazeuse due à un microbe anaérobie différent du vibrion septique. Comptes-rendus de la Société de biologie 1898.
- Recherches sur la gangrène pulmonaire Thèse de Doctorat 1899.
- Note sur les abcès gazeux consécutifs aux injections hypodermiques (en collaboration avec M. Soupault) Société médicale des Hopitaux 1900.



TITRES

Externat 188[illegible] - 1886

Internat provisoire 1887

Internat 1888 - 1892

Thèse 1893

Médaille de bronze de thèse 1893

Lauréat de la Société Médicale des Hôpitaux 1893

Aide-préparateur et préparateur

au Laboratoire des Travaux pratiques d'Histologie de la Faculté

depuis 1890



DE L'ATROPHIE DANS LA PARALYSIE PSEUDO - HYPERTROPHIQUE

GAZETTE des HOPITAUX - NOVEMBRE 1890

L'atrophie qui existe au niveau de tous les muscles atteints peut être assez peu masquée par la lipomatose pour donner à l'affection un aspect spécial : elle est toujours assez marquée sur certains muscles ou groupes musculaires pour faire ressortir davantage le contraste avec les muscles en état de lipomatose . En tout cas , elle permet de faire rentrer la paralysie pseudo-hypertrophique dans la grande famille des myopathies primitives .

LEÇONS SUR LA TUBERCULOSE par le Professeur DAMASCHINO

recueillies et publiées en collaboration

avec le Docteur DELPORTE

I Volume in 8.- 400 pages . -

I 8 9 I

DOCUMENTS POUR SERVIR à L'HISTOIRE ANATOMO - PATHOLOGIQUE DE LA LÈPRE

Continuation en collaboration avec

Mr le Professeur LELOIR de recherches commencées par le

Professeur DAMASCHINO

Revue de Médecine I 8 9 0 . -



[illegible]

[illegible]
[illegible] thèse [illegible]

Etude histologique complète des os , surfaces articulaires et périoste dans un cas d'ostéo-arthropathie pneumique pour lequel Mr CHABRIÉ , Chef du Laboratoire de la Clinique des voies urinaires a bien voulu faire une analyse comparative des éléments de constitution des os sains et des os atteints de cette affection . .

L' HYPERTHERMIE DANS L' URÉMIE
En collaboration avec Mr RICHARDIÈRE . -
Revue de Médecine 1891

L'urémie quelle que soit son origine peut s'accompagner d'élévation de la température . Comme cette hyperthermie constitue une exception dans le syndrome urémique il nous faut chercher quelle peut en être la cause et quelle est dans l'état actuel de la science son explication la plus acceptable .

L'absence de toute complication vérifiée à l'autopsie montre que l'hyperthermie est bien dûe à l'urémie .

Elle ne saurait être attribuée à l'exagération des mouvements dans l'urémie éclamptique puisqu'elle existe également dans la forme comateuse .

On a noté l'existence d'oedème cérébral mais pas d'[illegible]



façon [illegible] .

[illegible] se [illegible] doctrine du [illegible] qu'il faille chercher la [illegible] de l'hyperthermie [illegible] et de l'hypothermie dans la plupart des autres . Ce sont là sans doute phénomènes d'intoxication . Tandis que certaines substances éliminées par le rein sont hypothermisantes , d'autres sont thermogènes (Bouchard , Lépine , Binet) . - Dans l'auto-intoxication complexe qui caractérise l'urémie , suivant que l'une ou l'autre de ces substances sera prédominante le syndrome morbide s'accompagnera d'abaissement ou d'élévation de la température générale .

PATHOGÉNIE et traitement de l'ulcère simple de l'estomac

GAZETTE des HOPITAUX - JANVIER I894

Autant les lésions anatomo-pathologiques sont connues et unanimement acceptées autant il est difficile d'arriver à une conclusion ferme sur la pathogeine de l'affection .

Il n'a pas même été possible jusqu'ici de fixer s'il s'agit d'un processus unique ou de l'aboutissant d'une foulé de lésions .

Tout en admettant le rôle occasionnel que peuvent jouer les différentes causes d'ulcération , ces ulcérations ne sont pas necessaires et l'ulcère peut être créé de toutes pièces par l'hypersécrétion et l'hyperchlorhydrie .



CHIMISME GASTRIQUE et TROUBLES de la SECRETION GASTRIQUE

PRESSE MEDICALE - JANVIER à SEPTEMBRE 1894

Après avoir étudié les éléments normaux et anormaux du suc gastrique et les procédés d'analyse susceptibles d'en permettre la recherche et le dosage nous avons cherché à grouper les différents troubles de la sécrétion sous les titres suivants :

Io Augmentation de l'activité gastrique dans les affections sans substratum anatomique connu . -

2o Diminution - ditto -

3o Augmentation de l'activité gastrique avec lésions anatomiques de l'estomac . -

4o Diminution - ditto -

Ces différents groupes comportant des indications thérapeutiques différentes .

SERUM ANTI - STREPTOCOCCIQUE

UNION MEDICALE - MAI 1895

Envisagée au point de vue du serum curateur , l'histoire du streptocoque a parcouru nécessairement 3 étapes .

Dans une première série de recherches les auteurs se sont efforcés de déterminer ce qu'après une première infection



devenait l'animal guéri vis-à-vis d'inoculations nouvelles ; en un mot les conditions propres à lui assurer l'immunité .

Les procédés de vaccination trouvés , l'animal étant devenu réfractaire , la question s'est posée de savoir quelles entraves le serum de tels animaux était susceptible d'apporter au développement du streptocoque ; quelles modifications présentaient les cultures faites in vitro sur un tel milieu .

Enfin une 3ème période constituée par des travaux qui promettent d'être féconds a porté dans la pratique les données acquises .

Dans l'état actuel des choses toute conclusion serait prématurée et les tentatives ne valent encore que comme preuves de l'innocuité du traitement .

ADENOMES DU FOIE

UNION MEDICALE - Août 1895

Le point véritablement intéressant dans l'histoire des adénomes du foie , c'est de déterminer la place qu'ils doivent occuper dans la classification des tumeurs , c'est la pathogénie et l'évolution du néoplasme , qui simple hyperplasie pour les uns devient pour les autres une forme de l'épithélioma avec toute la sévérité de pronostic que comportent les tumeurs de cette nature .

Nous avons cherché à établir aussi minutieusement et complètement que possible l'anatomie pathologique macroscopique et microscopique de ces tumeurs et du foie qui les renferme .



les différents aspects qui résultent de leurs transformations régressives inspissation caséeuse , fonte colloïde .

Enfin nous avons cherché à réunir les rares symptômes cliniques qui peuvent faire soupçonner les adénomes du foie .

ARTHROPATHIES BLENNORRHAGIQUES

REVUE GENERALE - GAZETTE des HOPITAUX - MARS 1894

Cette revue contient l'histoire anatomo-pathologique et clinique des manifestations articulaires de la blennorrhagie ainsi que les résultats bactériologiques récents et une discussion des procédés pathogéniques des arthrites blennorrhagiques .

ANATOMIE PATHOLOGIQUE et PATHOGENIE de la PARALYSIE INFANTILE

GAZETTE des HOPITAUX - JANVIER 1897

Cette revue a pour but de coordonner tous les éléments qui peuvent servir à l'histoire anatomo pathologique de la paralysie infantile ; de montrer la différence des lésions suivant leur âge et surtout le rôle considérable des vaisseaux dans le mécanisme et la distribution des lésions .

Elle cherche à démontrer également que ce qui paraît



actuellement le plus vraisemblable comme pathogénie et comme évolution de la paralysie infantile , c'est une infection dont l'agent peut être variable , dont le point d'élection semble être favorisé par des conditions d'hérédité aboutissant à la production , dans des territoires vasculaires limités de foyers de myélite aigue , dont la conséquence est la destruction des éléments atteints , destruction suivie de la dégénérescence des éléments anatomiques auxquels le segment médullaire sert de centre trophique .

MYOCARDITES CHRONIQUES

REVUE GENERALE - GAZETTE DES HOPITAUX - MARS 1892

PURPURA à STREPTOCOQUE
en collaboration avec F. W I D A L

SOCIETE MEDICALE DES HOPITAUX - I 8. 9 3 -

DES AORTITES AIGUES et de leur rôle dans les lésions chroniques de l'aorte . -

---

GAZETTE DES HOPITAUX - NOVEMBRE 1892

L'examen d'aortes athéromateuses montre toujours des



lésions à des stades différents .

Nombre d'aortites se développent au cours de maladies aigues , perdues pour ainsi dire au milieu de la symptomatologie bruyante de la maladie générale et en ayant soin de les rechercher par une ausoultation attentive , par l'exploration de la sensibilité de la région préaortique on aura des chances de la dépister dès le début et de pouvoir l'entraver dans son développement .

Contribution à l'étude des artérites consécutives aux maladies infectieuses , au point de vue anatomo-pathologique et expérimental

---

Revue de Médecine I893 - Thèse I895

Les recherches anatomo - pathologiques ont porté sur des pièces provenant de malades qui avaient succombé à la fièvre typhoïde , à la variole , à la septicémie streptococcique .

Les recherches expérimentales ont été faites avec le bactérium colé communé , le bacille de Loefler , le streptocoque , les toxines de streptocoque. .

Dans l'examen de toutes les pièces deux faits nous ont frappé :

Les modifications existant du côté des capillaires ; les modifications existant du côté du tissu conjonctif .

Du côté des capillaires , les faits nous ont toujours apparu identiques et peuvent se résumer dans les deux termes suivants : intégrité du capillaire considéré dans sa paroi èt son revêtement endothélial , intervention des cellules blanches ,



capillaires jouent un rôle considérable ; qu'ils présentent déjà des modifications alors que les tuniques des artères elles-mêmes sont encore saines : que ces modifications se retrouvent chez les individus ayant succombé à des maladies infectieuses et chez les animaux ayant été soumis à des inoculations , soit par microbes , soit par leurs toxines : que selon l'ancienneté de l'inoculation nous avons retrouvé des étapes plus ou moins avancées du travail de la sclérogénèse .

Au point de vue clinique , nous voyons que l'induration artérielle se rencontre chez des individus qui, étant donné leur âge et l'absence de toute intoxication , ne peuvent réclamer qu'une maladie infectieuse antérieure comme cause de leur artério-sclérose commençante .

Dans ces conditions , nous nous croyons autorisé à admettre :

1o Que les maladies infectieuses peuvent être le point de départ de l'artério-sclérose :

2o Que le premier stade de l'artério-sclérose consécutive aux maladies infectieuses consiste dans une transsudation leucocytaire autour des capillaires et dans le tissu conjonctif .

3o Que la transsudation peut se faire sous l'influence exclusive des toxines (Diphterie streptocoque) .

4o Que ces leucocytes transsudés subissent toutes les phases successives de la sclérogénèse inflammatoire .



Des VASCULARITES . - Contribution à l'étude des troubles fonctionnels du système vasculaire artériel , veineux , lymphatique .

REVUE de MEDECINE - SEPTEMBRE 1898

La clinique apprend qu'il est des individus , des malades en puissance dont la totalité du système vasculaire a perdu son intégrité , de manière à laisser tous les organes dans un état d'infériorité fonctionnelle sans que cependant aucun d'eux ait subi des transformations anatomiques suffisantes pour qu'on puisse lui attribuer l'étiquette de sclérose viscérale . C'est cette manière d'être de la vascularisation en général , secondaire en elle-même , mais primordiale par rapport aux troubles qu'elle engendre qui mérite le nom de vascularite .

C'est là un syndrome anatomo-pathologique et clinique et non pas une maladie autonome . Au point de vue purement clinique , on se trouve en présence d'individus peu avancés en âge , d'une sénilité précoce et dans un état de déchéance remarquable , sous la peau amincie on voit les veines relativement volumineuses ; de petites veinosités rougeâtres et violacées , tranchent sur l'aspect mat et jaunâtre des téguments ; les poils sont rares et mal venus , le teint plombé . Chez ces malades , on remarque la fatigue précoce , la dyspnée facile , les palpitations fréquentes , les digestions lentes , la constipation habituelle , les mictions fréquentes .

On peut ainsi concevoir le processus pathogénique de cet ensemble :



celles-ci en occupant le calibre , et surtout s'étant répandues à leur pourtour avec cette particularité qui nous a paru très fréquente pour ne pas dire constante que les cellules arrêtées dans l'intérieur étaient des macrophages et celles qui occupaient la périphérie étaient des microphages .

Du côté du tissu conjonctif les modifications observées sont de même ordre et ce sont les leucocytes transsudés qui jouent le principal rôle : tantôt ils forment des amas considérables toujours avec un vaisseau de petit calibre et à parois minces pour centre , souvent une veinule ; tantôt ils sont disséminés dans les mailles du tissu aréolaire où ils remplacent les vésicules graisseuses , dans quelques cas ils forment une couronne tout autour d'un vaisseau de gros calibre qu'ils n'ont pas encore pénétrés , pénétration de dehors en dedans observée par Recklinghausen et Bubnoff .

Ce que nous avons observé dans la diphtérie et à la suite d'injection de toxines permet de supposer que les produits solubles jouent un rôle ~~principal~~ prépondérant dans ces modifications .

A titre d'hypothèse seulement nous poserons la proposition suivante : même dans les artérites les plus aigues , la lésion nutritive s'accusant par une modification de l'endothélium secondaire à l'oblitération d'un capillaire est peut-être nécessaire à la fixation d'un microbe quelconque sur la paroi artérielle : à l'appui de cette hypothèse nous pouvons rappeler ce fait d'observation que c'est généralement vers la fin d'une maladie infectieuse qu'éclatent les accidents d'artérite aigue .

Si nous résumons les différents points de ce travail , nous voyons que : là où les lésions ont atteint leur maximum les

Les produits toxiques developpés en un point quelconque de l'économie sont resorbés par les voies veineuses et lymphatiques et distribués en même temps que les éléments nutritifs à tous les éléments de l'organisme . Le tissu conjonctif qui represente la plus large expansion du système lymphatique , met les toxines plus specialement en contact avec les vaisseaux qu'il entoure de toutes parts et surtout avec les plus petits qui par suite de leur volume même subissent un contact plus intime et sont mis en manière d'inhibition .

Sous l'action du système nerveux subissant les mêmes contacts toxiques les vaisseaux sont soumis à des alternatives de constriction et de dilatations et laissent échapper des leucocytes qui en traversent la paroi . Sous cette double influence le tissu conjonctif s'épaissit , se densifie , fait perdre par la gangue rigide dont il les entoure leur souplesse aux petits vaisseaux .

Et ceci n'est pas limité au système arteriel mais se reproduit au niveau du système veineux : et n'est-ce point déjà là une altération des lymphatiques que la densification des travées du tissu conjonctif au niveau desquelles ils prennent leur origine .

Il en resulte que tout le système vasculaire se trouve amoindri , la circulation suffisante à l'état de repos devient insuffisante au moment du travail : ainsi s'explique cette atonie , e diminution du vasculaire dont chaque organe souffre d'autant qu'on lui demande un effort .
